Lane Medical Library

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhaus
München-Schwabing
Direktor: Professor Dr. Oberndorfer

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY OCT 22 1930

Über eine in ihrer Ursache ungeklärte Ablagerung von Kalk in Leber und Niere

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
bei der Hohen Medizinischen Fakultät der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Schörcher
approb. Arzt aus München

Universitätsverlag von Robert Noske in Borna-Leipzig
1930

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Professor Dr. Oberndorfer
Korreferent: Geheimrat Professor Dr. Borst

Im folgenden wurde der Versuch unternommen, eigentümliche Veränderungen im histologischen Bild der Leber und Niere eines Sektionsbefundes als Verkalkungen zu deuten. Da die allein beweisenden chemischen Kalkreaktionen nicht gelangen, war es nicht möglich, volle Sicherheit zu erlangen. Was mich trotzdem veranlaßt, die zu beschreibenden Veränderungen mit Wahrscheinlichkeit als Verkalkungen anzusprechen, wird im nachstehenden gezeigt werden.

Durch die freundlichen Mitteilungen des Hausarztes, Herrn Sanitätsrates Dr. Borttscheller, sowie des zuletzt behandelnden Chirurgen, Herrn Dr. Weigert, wurde mir aus der Krankengeschichte folgendes bekannt.

H. wurde 1883 geboren. Über frühere Erkrankungen ist nichts bekannt. Den Feldzug 1914—1918 machte H. ohne zu erkranken mit, mit Ausnahme einer Nebenhöhlenerkrankung i. J. 1916. Wegen bestehender Rückenschmerzen wurde 1923 eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule gemacht, die keine krankhaften Veränderungen erkennen ließ. In seinem Beruf als Ökonomieverwalter und später als Pächter einer Alphütte war H. häufig großen körperlichen Anstrengungen und Durchnässungen ausgesetzt und glaubte sich durch das häufige Tragen zentnerschwerer Lasten überanstrengt zu haben. Der Arzt, der 8 Tage vor der Einweisung des Patienten H. ins Krankenhaus S., also 9 Wochen vor dessen Tod zu ihm gerufen wurde, fand Patienten mit 38,7 Fieber (rektal) und Übelkeit zu Bett liegen. Patient hatte mehrmals erbrochen und klagte über vermehrten Urindrang. Im Urin fanden sich zahlreiche Leukozyten, spärliche Erythrozyten, keine Zylinder. Der Blutdruck betrug 140 R.R. im Maximum. Am Herzen konnte, soweit sich der behandelnde Arzt entsinnen konnte, kein krankhafter Befund erhoben werden. Pupillar- und Patellarreflexe waren normal. Da die Temperaturen um 38,3 herum nicht nachließen, völlige Appetitlosigkeit und zeitweises Erbrechen bestand, wurde Patient am 18. September 1928 in das Krankenhaus S. mit der Diagnose Pyelo-Cystitis überwiesen.

Patient litt bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus S. an hochfieberhafter Albuminurie. Jedoch gingen die Temperaturen im Verlauf

der ersten Woche zu normalen Werten zurück und auch die Albuminurie besserte sich, so daß nach der 4. Woche des Krankenhausaufenthalts der Urin nur noch wenig eiweißhaltig und frei von korpuskulären Elementen war. Saccharum war negativ. Der Blutdruck 140 R.R. im Maximum. Hingegen verschlimmerten sich die gastrischen Störungen derart, daß fast jede Nahrung erbrochen wurde. Das Körpergewicht ging während der letzten 7 Wochen von 62 auf 58 kg zurück. In den letzten 14 Tagen traten äußerst heftige Schmerzen in den beiden Unterschenkeln auf, die als neuritische gedeutet wurden. Zu Beginn der Krankenhausbehandlung war Patient einige Zeit fleischfrei ernährt worden. Medikamentös hatte Patient 2 mal Urotropin intravenös und außerdem 7 Tage lang 2—3 Tabletten Phenazon erhalten. Vom 22. bis 29. Oktober war Patient anscheinend wegen der auftretenden neuritischen Beschwerden galvanisiert worden (50 m A 30 Min.). Ein Probefrühstück am 2. Oktober ergab HCl 25/50. Da das Erbrechen das Krankheitsbild beherrschte, Urinbefund und Blutdruck wenig charakteristisch waren und man außerdem, durch die dünnen Bauchdecken einen Tumor in der Pylorusgegend zu fühlen glaubte, entschloß man sich am 15. November zur Probelaparatomie. Vor der Operation, die in Äthernarkose durchgeführt wurde, erhielt Patient Rizinusöl und vielleicht auch Istizin.

Da sich nach Eröffnung der Bauchhöhle keine krankhaften Veränderungen am Magen feststellen ließen, wurde das Abdomen sofort wieder geschlossen. Nach der Operation bekam Patient wiederholt Cardiazol und Hypophysin (Höchst, stark) injiziert und Traubenzuckerlösung als Tropfeinlauf. Am 17. November 1928 trat nach 8wöchentlichem Krankenhausaufenthalt der Exitus ein.

Ödeme hatten nie bestanden, auch keine Oligo- oder Anurie. Mit Phosphor, Kali, Bismuthum subnitricum, Glyzerin, Chloroform, Aloin, Arsen war Patient während seines Aufenthaltes im Krankenhaus nicht in Berührung gekommen, auch nicht mit anderen Substanzen, welche ebenfalls geeignet sein könnten, Verkalkungen zu bewirken, wie Oxalsäure, Veratrin, Sublimat. Sublimat ist im Krankenhaus nicht vorhanden und das zum Auskochen des Zwirns verwandte Hydragyrum oxycyanatum steht an einem für die Patienten nicht erreichbaren Ort. Auch während seiner Tätigkeit als Ökonomieverwalter war Patient nie mit Sublimat in Berührung gekommen. Für Erkrankungen wie Cholera, Dysentrie und Diabetes, bei denen manchmal nekrotisierende und verkalkende Nephrosen auftreten, bestehen keine Anhaltspunkte. Ob die kurze Berührung mit Jodoformgaze während der Operation genügen konnte, ähnlich wie bei der experimentellen Jodoformvergiftung Leberverkalkungen zu bewirken, erscheint mehr wie zweifelhaft, und auch den zweimaligen intravenösen Urotropingaben möchte ich keine größere

Bedeutung beilegen, obwohl sich durch Formaldehyd Verkalkungen der Gefäße erzielen lassen.

Von der vorgenommenen Sektion besitze ich keinen ausführlichen Bericht. Die Nieren werden als groß und blaß bezeichnet und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Niereninsuffizienz gestellt. Eine Peritonitis fand sich nicht.

Makroskopische Beschreibung der eingesandten Organe.

1. Ein fünfmarkstückgroßes ½ cm dickes Stück Pankreasgewebe, Reste von Darmwand sind nicht zu sehen.
2. Das Duodenumstück zeigt an einer Stelle eine kirschkerngroße Verdickung der Wand, die sich nach innen vorwölbt. In der Submukosa sieht man hier gelblich, weißlich gefelderte Einsprengungen.
3. Der Herzmuskel ist von braunroter Farbe, ohne Einlagerungen.
4. Der Papillarmuskel zeigt keine Veränderungen.
5. Leber nicht beschrieben.
6. Das Nierenstück zeigt die Rinde von graugrünlicher Farbe, in welcher in streifenförmiger Anordnung dunkelrote Einsprengungen vorhanden sind.

Mikroskopische Beschreibung der übersandten Organe.

E. N. 1303/28. Patholog. Institut Krankenhaus Schwabing.

Pankreas ohne Veränderung.

Der Duodenaltumor ist ein Nebenpankreas und ohne sonstige Veränderungen.

Der Herzmuskel. Das unter dem Endothel des Epikards gelegene Bindegewebe ist mäßig vermehrt. Zwischen ihm und dem Herzmuskel oder dem stellenweise vorhandenen subepikardialen Fett finden sich Reihen bis Häufchen von Rundzellen. Sonst ist der Herzmuskel ohne Befund.

Der Papillarmuskel zeigt stellenweise sehnige Entartung mit leichter Verkalkung einiger Muskelfasern.

Die Leber.

Gefrierschnitt: Hämatoxylin-Eosinpräparat.

Zeiß Okul. 2. Objekt. AA.

An der dem gewöhnlichen Bild entsprechenden Anordnung des Gewebes findet sich in den Präparaten keine Abweichung von der Norm,

auch die Breite der Zellbalkenbänder sowie des zwischen ihnen gelegenen Raumes bietet keine Besonderheiten, während das periportale Bindegewebe eine mäßige Vermehrung zeigt. Das Lumen der Venae centrales sowie der in den Glissonschen Kapseln liegende Venae interlobulares ist wenig aber doch deutlich weiter, als man es bei Präparaten völlig unveränderter Organe zu sehen gewohnt ist. Die Wand der Vena centralis zeigt einen im ganzen etwas bläulicheren Ton, wie die Wandungen der Venae interlobulares. Diese blaue Tönung der Venenwand beruht zum Teil auf der blauen Farbe eines die Wand durchsetzenden feinen Netzwerkes, das in seiner Anordnung im groben den Formen der elastischen Fasern einer Arterienwand entspricht, nur mit dem Unterschied, daß die Fasern weniger parallel liegen, sich mehr verpflechten, nicht so scharf sind und in ihren Windungen weniger wellenförmig gekrümmt wie die elastischen Fasern, sondern vielmehr spitz und stumpfwinklig geknickt sind. Die Arterien sind frei von solchen Veränderungen. Die Leberzellen im zentralen Drittel des Azinus sind gegenüber den peripheren von einer mehr bräunlichen Farbe, die den Kern nur wenig undeutlicher erkennen läßt. In den äußeren zwei Dritteln des Azinus, häufiger wie nahe dem Zentrum, liegen vereinzelt bis in Gruppen von 20 bis 30 tiefblaue Flecke, die an Größe, Form und Lage einer Leberzelle entsprechen. Doch ist die Verteilung dieser blauen Flecke keine gleichmäßige, sondern 1—2 Quadranten des Azinus sind stark bevorzugt.

Zwischen diesen blauen Flecken, aber auch an anderen Stellen des Azinus, wie vor allem nahe der Vena centralis, an einigen Stellen bis an sie heranreichend, sind die Leberzellbalken von blauen, feinen Linien eingefaßt, die zwischen sich ein Lumen lassen, das dem Abstand zweier Leberzellbalken entspricht und in dem man bei stärkerer Vergrößerung Blutkörperchen sieht. Die Bezirke, in denen sich diese Veränderungen innerhalb des Azinus finden, schwanken zwischen der Größe eines Kreises vom Radius 1—2 Leberzellen bis zu einem vom Radius 5—8 Leberzellen.

Bei stärkerer Vergrößerung (Hämatoxylin-Eosinpräparat, Zeiß Okul. 2 Obj. DD.) erscheint das oben beschriebene Bild der Wand der Venae centrales und Venae interlobulares von einem noch feineren und reichhaltigerem Netz von blauen Linien durchwoben. Das Endothel der Venen markiert sich streckenweise ebenfalls als blaue Linie ähnlich denen der Venenwand, in welchen Linien die Endothelkerne als tiefblaue, spindelige Anschwellungen erscheinen.

Betrachtet man eine Reihe der an Stelle von Leberzellen gelegenen blauen Flecke, die an Größe und Form einer Leberzelle entsprechen, so kann man solche finden, die auch bei dieser Vergrößerung nur das Bild eines an Lage und Größe einer Leberzelle gleichenden blauen Fleckes

bieten, dessen Konturen sich durch die Schärfe ihrer tiefblauen Tinktion auszeichnen. Neben diesen erkennt man blaue Flecke, deren Farbe eine weniger gleichmäßige und dunkle ist, in ihnen wechseln Partien eines helleren, mehr rötlichen, mit einem tiefen Blau. Des weiteren finden sich Zellen, deren Protoplasma nur noch bläulich, wie von allerfeinsten dunklen Körnchen durchsetzt erscheint und zu dem ein tiefblau gefärbter Kern in einem gewissen Kontrast steht. Endlich sieht man Zellen, die in der Farbe ihres Protoplasmas nichts Ungewöhnliches bieten, deren Kern aber tiefblau bis schwärzlich erscheint. Die braune Färbung der mehr um das Zentrum des Azinus gelegenen Leberzellen erweist sich nun als herrührend von feinen, kleinsten, braunen Pigmentkörnchen, die den Kern freilassend in der Leberzelle liegen.

Die feinen blauen Linien, die oben beschrieben wurden, welche dicht den Leberzellbalken entlang laufen, zeigen hie und da spindelige bis elliptische Verdickungen von ebensolcher blauer Farbe. Diese Verdickungen liegen an Stellen, an denen man sonst die Kerne der Kapillarendothelien sieht. Die blauen Linien liegen den Leberzellbalken dicht an und lassen nur selten eine feine Spalte, die ungefähr von der Breite der Linie ist, zwischen sich und den Leberzellen. In dem Lumen, das zwischen den blauen Einfassungen der Leberzellbalken bleibt und das der Stärke einer Kapillare entspricht, sieht man rote und weiße Blutkörperchen. Es ist nun nicht so, daß überall zwischen den die Leberzellbalken einrahmenden blauen Linien das Lumen ein lichtes oder von Blutkörperchen erfülltes wäre, sondern an manchen Stellen spannt sich zwischen den Leberzellbalken, da wo die Kapillare liegen muß, ein feiner blauer Schleier, in dessen Mitte oder an dessen Rand meistens einer jener länglichen oder eliptischen blauen „Kerne" zu sehen ist. Doch findet sich dieser Schleier nur an Stellen, in deren Bereich die Leberzellbalken von blauen Linien begrenzt sind. Häufig bildet die ein- oder doppelseitige Begrenzung eines derartigen blauen Schleiers ein blauer Ring, in dessen Lumen Blutkörperchen liegen. Diese Schnittbilder finden unschwer ihre Deutung, wenn man sich vorstellt, daß durch den Schnitt ein System nicht in einer Ebene liegender, auf- und absteigender Kapillarrohre getroffen wurde. Die zwischen zwei Leberzellbalken sich ausspannenden blauen Schleier erscheinen dann, wenn der Schnitt eine Kapillare mehr oder weniger tangential trifft.

Man sieht bei stärkerer Vergrößerung (Hämatoxylin-Eosinpräparat, Zeiß, Immers. homog. $^1/_{12}$ [Okl. 2 u. 4]) die bei den anderen Vergrößerungen beschriebenen blauen Linien, die die Leberbalken einrahmen, sich bis zu einem gewissen Grade in feinste Körnchen und Schollen auflösen, die mehr oder weniger dicht liegen und der Linie oder hier besser gesagt dem Band eine verschiedene Breite und Dichte ver-

leihen. Doch gelingt es nicht, durch Spielen mit der Mikrometerschraube eine der derartigen Linien in eine kontinuierliche Reihe von aneinandergrenzenden, perlschnurartigen Körnchen und Schollen aufzulösen, es bleiben immer noch kleinste Strecken zwischen den sonst dicht liegenden Körnchen, die als allerfeinste blaue Linie und homogen erscheinen.

Das blaue Netzwerk der Venenmedia macht oft weniger den Eindruck von zusammenhängenden Ketten, linienartig angeordneter Körnchen, als vielmehr oft den etwas grobkörniger eingelagerter Schollen blauer Massen.

Das tiefe Blau der diffus blauen Leberzellen läßt sich auch bei dieser Vergrößerung nicht in weitere Einzelheiten auflösen, während die Leberzellen, in deren blaugefärbten Protoplasma man den stets noch tiefer blauen Kern sieht, eine große Zahl kleiner bis kleinster blauer körnchenartiger Einlagerungen erkennen lassen.

Die Kerne der Kupfferschen Sternzellen sind ebenfalls tiefblau und in ihrem spärlichen Protoplosma sind dieselben feinen blauen Körnchen enthalten, wie in den die Leberzellbalken einfassenden blauen Linien, in die sie sich auch direkt fortsetzen.

Das bisher beschriebene Bild zeigen Läppchen, die von den Veränderungen in mittlerem Grade betroffen sind. Es finden sich aber auch solche, bei welchen die Kapillaren des ganzen Azinus von den feinen blauen körnigen Linien gebildet werden. Die blauen Flecke liegen im allgemeinen mehr peripher wie zentral, sie kommen häufig, aber durchaus nicht ausschließlich in Gebieten vor, in denen sich auch die Kapillarveränderungen finden. Neben diesen hochgradigen Veränderungen finden sich Läppchen, welche nur in der Wand der Vena centralis die blauen Massen zeigen und wenige solche Läppchen, die mit Ausnahme der zentralen Pigmentierung keine pathologischen Veränderungen erkennen lassen.

Es sind also vor allem die manchmal wie mit einem feinen blauen Stift scharf linierten blauen Linien, die den Leberzellbalken entlang laufen, die Lichtung der Kapillaren mit den Blutkörperchen zwischen sich lassend, welche mikroskopisch das Bild beherrschen. Die feinen aus feinem und feinstem blauen Staub gebildeten Schleier, die manchmal die Lichtung der Kapillaren decken und wohl Inkrustationen des Endothelrohres darstellen, sowie die blauen Massen in der Venenwand und die in verschiedenem Grade blau tingierten, an Stelle der Leberzellen liegenden Flecke sind weniger aufdringlich.

Da sich diese blauen Flecke in Größe, Form und Lage völlig dem Leberzellbalkensystem einordnen und in ihrer Färbbarkeit mit Hämatoxylin-Eosin alle Übergänge vom kernlosen, homogenen, blauen Flecken

bis zur normalen Leberzelle zeigen, so ist kein Zweifel, daß es sich um veränderte Leberzellen handelt. Bemerkt sei, daß von seiten des Leberparenchyms sowie des Gefäßbindegewebsapparates keinerlei Reaktionen auf die bisher besprochenen Veränderungen zu erkennen sind. Was nun die die Leberzellbalken begleitenden blauen Linien betrifft, so wäre es denkbar, daß das, sich blau tingierte, d. h. mit feinsten Körnchen und Schollen beladene Gewebe nicht dem Kapillarendothel angehört, sondern Inkrustationen der Gitterfasern wären.

Es wurden nun, um die morphologische Identität der soeben beschriebenen Linien mit dem Endothel der Leberkapillaren zu erhärten, Gitterfaserfärbungen an Zelloidinschnitten und Kontrollfärbungen an denselben Zelloidinschnitten mit Hämatoxylin-Eosin angefertigt. Die Zelloidinschnitte sind 10—15 μ dick. Die Hämatoxylin-Eosinpräparate der Zelloidinschnitte zeigen dieselben Veränderungen, wenn auch nicht mit derselben Schärfe und Deutlichkeit, wie die bisher besprochenen Hämatoxylin-Eosinpräparate der Gefrierschnitte. Die Gitterfaserfärbungen, sowie alle übrigen Färbungen auch an Gefrierschnitten vorzunehmen, wie es oft wünschenswert war, war mir nicht mehr möglich, da ich nur zelloidineingebettetes Material besaß. Selbstverständlich wurden die Schnitte, da wo es nötig war, mit Methylalkohol, seltener mit Nelkenöl entzelloidiniert und auch nach Entzelloidinierung wurde versucht, durch abermalige entsprechende Fixation bessere Präparate zu erzielen.

Als Gitterfaserfärbung fanden Verwendung:

1. Die Azanfärbung (Romeis),
2. die Färbung nach Bielschowsky (Spielmeyer),
3. die Färbung nach Klarfeld (Enzyklopädie der mikroskopischen Technik),
4. die Färbung nach Rio Hortega (Romeis).

Letztere lieferte die schönsten Präparate.

Sämtliche Gitterfaserfärbungen zeigten eine Vermehrung der Gitterfasern gegenüber den Kontrollpräparaten einer normalen Leber. Die Azanfärbung zeigte eine starke Vermehrung der blauen Elemente, was nicht nur auf einer Vermehrung der Gitterfasern, sondern auch auf einer solchen des kollagenen Bindegewebes beruhte, wie eine van Gieson-Färbung lehrte.

Im Gegensatz zu den blauen Linien der Hämatoxylinpräparate fällt bei den Gitterfaserfärbungen auf:

1. Die vollständige und gleichmäßige Durchsetzung des ganzen Präparates mit Fasern zwischen den Leberzellen;
2. die ungleiche Stärke der Fasern, d. h. die schnelle peitschenartige Verjüngung einer starken Faser;

3. ihre Anordnung: während die blauen Linien die Leberzellbalken begleiten und nur selten durch quere Schleier miteinander verbunden sind, besteht hier ein wahres Netz- und Filzwerk von feineren und gröberen Fasern, so daß oft eine dicke Faser „an Stelle" der Kapillare liegt, oft begleitet von mehreren feinen Fäserchen, ohne daß ein Lumen entstünde;
4. scheinen sich die Gitterfasern teilweise fortzusetzen in die mehr bräunlichen kollagenen Fasern nahe der Vena centralis, was die beschriebenen Linien nie tun.

Außerdem wäre nicht einzusehen, wenn die tingierten Linien Gitterfasern wären, warum gerade einander parallel und den Leberzellbalken entlang laufende Fasern diese Veränderung aufweisen sollten und immer in annähernd gleicher Stärke, während die Gitterfasern doch sehr verschieden stark und gerichtet sind.

Nach obigem halte ich es aus morphologischen Gründen für wahrscheinlich, daß die blauen Linien identisch mit den Kapillarendothelien sind. Eine Bestärkung erfährt diese Annahme in der schon oben beschriebenen Tatsache, daß in dem die Zellkerne des Kupfferschen Systems umgebenden Protoplasma ebenfalls feine blaue Körnchen liegen und sich dieses Protoplasma direkt in die blauen Linien fortsetzt.

Nachdem es wahrscheinlich geworden war, daß die blauen körnigen Einlagerungen in Leberzellen und Leberkapillaren erfolgt waren, wurde versucht, zu eruieren, in welche Elemente der Venenwandungen die Einlagerungen erfolgt waren. Zu diesem Zwecke wurden van Gieson-, Weigerts Elastin-, eine Elazin-, Safranin-Wasserblau- (färbt Kollagen blau), eine Orzeinfärbung angefertigt, sowie Weigerts Fibrinfärbung, die Jodkali-Amyloid- und eine Thinoinfärbung versucht.

Sämtliche ohne Resultat. Die Elastinfärbung zeigte eine geringe Verminderung der elastischen Elemente, die Bindegewebsfärbungen die schon erwähnte Vermehrung desselben gegenüber Kontrollpräparaten einer unveränderten Leber. Allein Präparate, die mit Alaunkarmin gefärbt waren, zeigten in den Wänden der Venen sowie in den Kapillaren und Leberzellen dieselben Veränderungen wie das Hämatoxylin-Eosinpräparat, nur in einem mehr grünlichen Blau. Da die einzigen sicheren Darstellungsmethoden der Veränderungen die Färbungen mit Hämatoxylin und Alaunkarmin waren, so war es naheliegend, bei der bekannten Affinität dieser Stoffe zum Kalk den mikrochemischen Kalknachweis zu versuchen.

Es wurde an Zelloidinschnitten und an in Methylalkohol entzelloidinierten Schnitten versucht

1. der Nachweis des Kalkes mit Salzsäure (Enzykl. d. mikr. Techn.),
2. der Nachweis mit 3%iger Schwefelsäure und mit konzentrierter Schwefelsäure mit negativem Resultat.

Von den Methoden zum Nachweis der Calciumsalze waren Hämatoxylin und Alaunkarmin positiv, während die Methode von Leuert (Enzykl. d. mikr. Techn.) negativ war.

Von den Methoden, die die Phosphorsäure des Phosphats nachweisen, war die Methode von Kossa (Enzykl.) ebenso wie die nach Roehl (Schmorl) sowie die Ammoniummolybdaenicum-Methode (Enzykl.) Roehls negativ. Auch Fischlers Methode (Schmorl) zum Nachweis der Fettsäuren sowie des Kalkes war negativ.

Kalk kommt häufig in Gesellschaft mit Eisen vor. Es wurde deshalb die Turmbullblaureaktion versucht, die schöne Blaufärbung an den Stellen der Präparate ergab, die an den Hämatoxylin- und Alaunkarminpräparaten als verändert beschrieben wurden. Mit der Immersion gelingt es nicht in demselben Maße wie bei den besprochenen Präparaten, das Blau der Linien in Körnchen aufzulösen, um so besser gelingt dies aber in den Leberzellen, die von scharfbegrenzten Körnchen erfüllt erscheinen. Auch die blauen Netze in den Venen ähneln denen der Hämatoxylinpräparate, nur sind auch sie gleich den Kapillaren weniger in Körnchen auflösbar.

Daß die beschriebenen Veränderungen durch Inkrustationen mit Kalk bedingt seien, konnte also nur durch die positive Hämatoxylin- und Alaunkarminfärbung, sowie durch die im selben Ausmaß und in denselben Bezirken auftretende Turmbullblaureaktion wahrscheinlich erscheinen. Sollten die beschriebenen Veränderungen wirklich auf der Anwesenheit von Kalksalzen beruhen, so mußte es möglich sein, die Schnitte zu entkalken. Es wurden daher die 15 μ dicken Schnitte jeweils mit Kontrollschnitten einer unveränderten Leber in 7 volumenprozentige Salpetersäure gelegt und im Anschluß hieran mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Die Zelloidinschnitte ließen erst nachdem sie bis zu 18 Stunden, entzelloidinierte Schnitte nachdem sie bis 6 Stunden in der 7%igen Salpetersäurelösung gelegen hatten, die beschriebenen Veränderungen völlig vermissen. Diese Zeit erscheint mir doch zu lang, um aus den Versuchen schließen zu dürfen, daß hier eine wirkliche Entkalkung stattfand, vielmehr bin ich der Ansicht, daß hier durch das Liegen in Salpetersäure keine eigentliche Entkalkung stattfand, sondern daß schon vorher entkalkte Substanzen, durch das Liegen in Salpetersäure, ihre bewahrte Affinität zum Hämatoxylin und Alaunkarmin einbüßten. In diesem Sinne würde nicht nur die alleinige Dar-

stellung der Substanzen mit Hämatoxylin und Alaunkarmin, deren große Affinität auch zu entkalkten Substanzen bekannt ist, sondern auch die negativen Ergebnisse beim mikrochemischen Kalknachweis sprechen. Freilich erhebt sich nun die Frage, ob Gewebe, die entkalkt wurden, und nach der Entkalkung sich noch mit Hämatoxylin und Alaunkarmin blau färbten, durch abermaliges längeres Verweilen in Salpetersäure diese Affinität zu den beiden Farbstoffen verlieren. Es erscheint dies möglich, da von Pommer und Salge-Stoeltzner besondere Methoden bestehen, um entkalkte Substanzen zu färben (Enzykl.). Genauere Angaben hierüber konnte ich nicht finden. Diese hier angeschnittene Frage, sowie auch die nach der Beweiskraft der Hämatoxylin- und Alaunkarminfärbung für das Vorkommen von Kalk und verkalkt gewesener Substanz läßt sich nicht beantworten, solange nichts Sicheres bekannt ist darüber, zu welcherlei Kalkablagerungen Hämatoxylin und Alaunkarmin eine besondere Affinität haben, ob dabei die Größe und Art des Kalkkristalles eine wichtige Rolle spielt oder das Gewebe, oder die Grundsubstanz, in die hinein die Kalkablagerung stattfindet, von Bedeutung sind, welche Gewebe oder Grundsubstanzen nach der Entkalkung noch eine besondere Affinität zu diesen Farbstoffen besitzen, ob und welche Kalkeiweißverbindungen es sind, welche sich tingieren, und endlich, ob die Färbbarkeit entkalkter Gewebe mit Hämatoxylin und Alaunkarmin auf kleinsten Spuren eines in besonderen physikalisch-chemischem Zustande befindlichen Kalkes beruht. Trotz dieser Lücke in unserem Wissen wird von Aschoff (Ref. 1902, Lub.-Ostertag) und vielen anderen Autoren Hämatoxylin und Alaunkarmin als obenanstehend in der Reihe der Kalkfärbemittel bezeichnet und auch die große Affinität dieser Stoffe zu entkalkten Geweben anerkannt. Es ist bekannt (1, 12), daß sich mit Hämatoxylin Zellkerne, Bakterien, Eisen, Kalk, entkalkte oder sich in einem kalkgierigen Zustand befindliche Gewebe, sog. Kalkfänger, färben. Da Zellkerne und Bakterien ausgeschlossen scheinen und es für unsere Betrachtung weniger wichtig ist, ob sich verkalkte oder verkalkt gewesene Substanzen tingierten, so wäre daran zu denken, ob es sich im vorliegenden Fall nur um kalk- und damit hämatoxylingierige Substanzen handelt oder um Eisenniederschläge. Beide Annahmen möchte ich aus noch zu erörternden Gründen, besonders aber wegen der oft überraschenden Ähnlichkeit (8, 7, 11) der beschriebenen Veränderungen mit veröffentlichten sicheren Leberverkalkungen ablehnen.

Wenn auch der exakte mikrochemische Beweis, daß die bei der Leber beschriebenen Veränderungen auf Verkalkungen beruhten, nicht erbracht werden konnte, so wird diese Annahme in dem bei der Niere zu erhebenden Befund eine weitere Stütze finden.

Mikroskopisches Bild der Niere.

Gefrierschnitt: Hämatoxylin-Eosinpräparat.

Betrachten wir zunächst die Glomeruli, so fällt uns auf, daß wir in den Präparaten kaum einen zu Gesicht bekommen, der als völlig heil und unverändert befunden würde und kaum einen, der gegenüber der Norm als vergrößert bezeichnet werden könnte. Verhältnismäßig viele sind durch eine den Glomeruluskapillaren dicht aufsitzende, etwa $^1/_3$ glomerulusbreite, homogene, rötliche, nur vereinzelte Vakuolen zeigende Sichel charakterisiert, welche an ihrer konvexen Seite vom visceralen Blatt der Bowmannschen Kapsel, an ihrer konkaven von den Glomeruluskapillaren begrenzt wird. Diese homogene rötliche Masse ist frei von Zellkernen oder -trümmern. Die Kerne des Glomerulus scheinen nicht vermehrt. Der Blutgehalt scheint verringert bis normal. Einzelne Partien eines Glomerulus, etwa 1—3 Schlingen, sind rötlich homogen, kernarm, verdickt, kurz sehen hyalin und gequollen aus. Benachbart solcher Partien liegt häufig ein Netzwerk feinster blauer Linien, in deren Bereich die Zellkerne der Kapillarendothelien tadellos erhalten sind und in deren Lücken man Blutkörperchen sieht. Mit starker Vergrößerung und vor allem mit der Immersion gewinnt man den Eindruck, daß es sich um Kapillarschnitte handelt, deren Endothel das blaue Netzwerk darstellt, welches sich mit der Immersion in feinste blaue Körnchen auflösen läßt, so daß es aussieht, als ob sich das Glomerulusendothel teilweise mit feinsten blauen Körnchen inkrustiert hätte. Diese blauen Körnchen, sowie die zu beschreibenden gröberen blauen Massen sollen der Kürze halber von nun an unbeschadet unserer späteren Auffassung als Verkalkungen bezeichnet werden. In anderen Glomerulis ist diese Verkalkung der Glomerulusschlingen eine viel hochgradigere, aber ohne daß sich gleichzeitig hyalinisierte Partien in ihnen befänden und ebenfalls ohne daß die Kerne der verkalkten Kapillarendothelien verändert wären, doch finden sich auch Glomeruli, in denen es zu einer mehr scholligen, $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ des Glomerulus an Größe betragenden Kalkablagerung gekommen ist. Einen selteneren Befund stellen Glomeruli dar, welche auf die Hälfte bis ein Viertel ihrer Größe geschrumpft und total oder partiell verkalkt sind und deren Kapsel stark verdickt, hyalinisiert und kernarm ist. Häufig hingegen sind Glomeruli zu beobachten, die im ganzen verkleinert sind, deren Kapsel hyalinisiert mehr oder weniger stark verdickt ist, welcher die meist blutleeren Glomerulusschlingen kapillär anliegen oder mit ihr verwachsen zu sein scheinen. Endlich finden sich sehr selten Glomeruli, die bis auf wenige Kerne total hyalinisiert sind und deren Zentrum oft in mehr oder weniger großem Ausmaß verkalkt ist.

Faßt man den Eindruck, den man von den Glomerulis gewinnt, nochmals zusammen, so ist es vor allem die Exsudatbildung innerhalb der Kapsel, die Verdickung der Bowmannschen Kapsel, die teilweise oder totale Hyalinisierung der Schlingen, die Verkalkung, die Schrumpfung der Glomeruli und die Verklebung ihrer Schlingen mit der verdickten Kapsel, welche auffällt. Nirgends hingegen findet sich eine Kernvermehrung oder Halbmondbildung, ebensowenig wie Reste von solchen.

Die Tubuli.

Nicht so oft wie bei der später zu beschreibenden hyalinen Entartung findet sich das Epithel der gewundenen Kanälchen in einem feinstkörnigen, trüben, tropfigen Zustand und erscheint also gegenüber dem normalen Epithel weniger homogen. Die Lichtung solcher Kanälchen ist gewöhnlich eine geringere, die Epithelien sind entsprechend vergrößert. Meist findet sich ein helles, fädiges Exhudat innerhalb des Lumens. Die Desquamation ist eine geringe. Die Tubuli contorti 1. Ordnung zeigen fast durchwegs im Epithel ihrer Schlingen kleine kreisrunde, homogene, rötliche Scheibchen, größer und häufiger kleiner wie der Zellkern des Hauptstückes. Die roten Scheibchen heben sich deutlich und scharf begrenzt von dem zart bläulichen Rot des übrigen Protoplasmas ab. Die Zellkerne dieser Hauptstücke sind wohlerhalten und stehen basal. Das Lumen der Tubuli contorti 2. Ordnung ist häufig ausgefüllt von rötlichen Exsudatmassen, die dem Exsudat innerhalb der Glomeruluskapsel gleichen, nur daß sie sich vielfach von der Wand zurückgezogen haben und nur noch mit feinen pseudopodienartigen Ausläufern mit den Epithelien zusammenhängen. Durchaus nicht immer, aber doch vereinzelt zeigt das Protoplasma der Tubuli contorti 2. Ordnung ähnliche rote Scheibchen, wie sie oben bei den Tubuli contorti 1. Ordnung beschrieben wurden, häufiger hingegen befindet es sich in jenem Zustand trübtropfiger Entmischung. Oft finden sich nun innerhalb des Lumens der Tubuli, aber auch ebenso häufig innerhalb der Epithelsäume oder auch im Interstitium blaue schollige Massen von wechselnder Dichte. Teilweise verdrängen oder substituieren diese Massen die Zellen der gewundenen Kanälchen völlig, teilweise ist ein Kern erhalten, und dann finden sich feine blaue Körnchen im Zellprotoplasma. Das Interstitium in der Nähe derartiger Veränderungen zeigt häufig in Ausdehnung von 1—2 Glomerulusgrößen eine Rundzelleninfiltration, die in ihrer Dichte an Lymphfollikel ohne Keimzentrum erinnert. Nicht selten liegen auch kleine Kalkkonkremente in deren Bereich. In der Peripherie dieser Knötchen ist das Insterstitium vermehrt und oft stark mit eosinophilen Zellen durchsetzt. Die Gefäße

in diesen Bereichen sind erweitert und zeigen eine mäßig verdickte Wand. Nur nahe der Nierenkapsel finden sich herdförmige Partien von ungefähr der Größe 1—2 Gesichtsfelder (Okul. 2 Objekt A), in deren Bereich die Tubuli auf das 2—4fache ihres gewöhnlichen Lumens erweitert sind. Das Epithel dieser Tubuli ist stark abgeflacht, förmlich zu einem „Endothel" geworden. Auch in diesen Gebieten enthält das Lumen der Kanälchen rötliche Ausgüsse und das Interstitium ist manchmal inselartig verbreitert und mit Rundzellen und vereinzelten Leukozyten infiltriert. Die Glomeruli hier zeigen ebenfalls das subkapsuläre Exsudat. Vereinzelte Glomeruli dieser, wie der an diese Gebiete angrenzenden Partien, zeigen stark erweiterte Kapillaren und die Schlingen der Glomeruli sind unscharf.

In den dünnen Teilen der Henleschen Schleifen finden sich oft massenhaft Leukozyten und weniger häufig rote Exsudatzylinder. Das Epithel des dicken Teiles der Schleifen ist in demselben Maße hyalin degeneriert, wie es bei den Tubuli contorti 1. Ordnung beschrieben wurde. In den Sammelröhrchen der Rinde liegt häufig rotes Exsudat, vereinzelt enthalten sie Leukozytenanhäufungen. Die Sammelröhrchen des Markes sind selten mit großen, langen, häufiger mit kürzeren Kalkzylindern ausgefüllt, im Bereich der Zylinder ist das Epithel größtenteils zugrunde gegangen, doch läßt sich nicht sicher entscheiden, ob hier Eiweißzylinder verkalkten und sekundär die Epithelnekrose eintrat, oder ob primär dystrophisches Epithel verkalkte und zu Zylindern zusammensinterte. Die Schollen dieser krümeligen Zylinder entsprechen an Größe ungefähr den Kernen des Epithels und liegen zu vielen Dutzenden zusammen, oft miteinander verbacken. Leukozytenanhäufungen finden sich ebenfalls in den Sammelröhrchen. Soweit dünne Teile der Henleschen Schleifen in den Markkegel absteigen, sind dieselben von rötlichen Zylindern erfüllt.

Im Interstitium des Markes nach der Papille hin zunehmend finden sich blaue Kalkkonkremente von der Größe des Querschnittes eines Sammelröhrchens. Das Interstitium der Markpyramiden zeigt eine Vermehrung des fibrösen und zellulären Anteils, welch letzterer häufiger aus Rundzellen und eosinophilen Zellen besteht, seltener aus Leukozyten. Die Veränderungen des Interstitiums der Pars contorta fanden schon bei der Beschreibung der Tubuli Erwähnung. Die Arterien und Arteriolen zeigen vielfach verdickte Intima und auch herdförmige Kalkablagerungen in Intima und Media.

Sämtliche größere Venen sind von bläulich-rötlichen Massen erfüllt, in denen schichtweise Leukozyten liegen und vereinzelt Anhäufungen noch gut differenzierbarer Erythrozyten. Die Wand weniger Venen ist an einigen Stellen mit Leukozyten durchsetzt.

Da im ganzen Präparat keine normale Stelle ist, so ist auch nichts aus dem histologischen Bild über die Beziehung bzw. die Abhängigkeit der Glomeruli- und Tubuliveränderungen zu sagen. Das Interstitium ist im Bereich der Rinde, wie aus der Beschreibung hervorgeht, hochgradiger verändert im Sinne der Infiltration und in bezug auf die Kalkablagerungen wie das Mark. Die Kalkablagerungen innerhalb der Sammelröhrchen sind seltener als innerhalb der Tubuli.

Betrachtet man die Veränderungen, wie sie sich am Nierenparenchym mit Ausnahme der Glomeruli finden, so könnte man geneigt sein, den ganzen Prozeß als einen degenerativen zu betrachten und ihn pathologisch-anatomisch für das 2. Stadium einer Nephrose halten. Hierfür würden, wie aus der Beschreibung des mikroskopischen Präparates hervorgeht, die sich noch zum kleineren Teil im Stadium der trüben Schwellung befindlichen Konvolute, vor allem der Zwischen- und Schaltstücke, sowie die außerordentlich reichliche hyaline tropfige Degeneration besonders der Tubuli contorti 1. Ordnung, aber auch, wenn auch weniger, 2. Ordnung und der dicken Teile der Henleschen Schleifen sprechen. Die geringe Desquamation fügt sich dem Bild des 2. Stadiums gut ein. Auch die in den Tubulis und seltener in den Sammelröhrchen und im Interstitium gefundenen Verkalkungen ließen sich, wie ich glaube, ohne allzu großen Zwang noch mit dem 2. Stadium einer Nephrose vereinbaren, gleich den Trans- oder Exsudatbildungen innerhalb des Glomerulusepithels. Zwei Dinge aber sind es, die sich mit dem 2. Stadium der Nephrose nicht vereinigen lassen, die Veränderungen an den Glomerulis bzw. den Kapseln und die Prozesse im Interstitium. Die hier beschriebenen ausgesprochenen Kapselquellungen, Verdickungen und Schrumpfungen, die anscheinend häufig durch die Kapselschrumpfung bedingten Verödungen, d. h. Hyalinisierungen innerhalb noch leidlich intakter oder schon teilweise hyalinisierter Glomeruli, fügen sich diesem Stadium nicht ein, sondern gehören dem 3. und 4. Stadium der Nephrose nach Volhard und Fahr an. Die Prozesse im Interstitium, vor allem auch die Vermehrung des Bindegewebes im Mark, und die oft bereits inselförmigen Verödungen in der Rinde sind Vorgänge, die dem 3. und 4. Stadium zuzurechnen sind. Den Nachweis der Verfettung und die Ablagerung doppeltbrechender Substanzen, wie sie dem 3. Stadium der Nephrosen eigentümlich sind, muß ich, da ich kein Material besaß, um Gefrierschnitte anfertigen zu können, schuldig bleiben. Es läßt sich daher auch nicht entscheiden, ob die hier beschriebene Nephrose etwa zu den Lipoidenephrosen zu rechnen wäre, zu welcher Annahme die teilweise Quellung der Schlingen sowie ihre teilweise Hyalinisierung und Verkalkung zu berechtigen scheinen.

Auch die „Exsudatbildung" unter der Kapsel und die geringe Alteration der Gefäße würde zu dieser Annahme passen.

Durchmustert man, mehr auf die Veränderungen an den Tubulis und die Verkalkungen, als auf die der Glomeruli und des Interstitiums achtend, die Nierenpraparate, so gleichen die gesehenen Veränderungen völlig denen, wie man sie bei den nekrotisierenden Nephrosen nach Sublimatvergiftung zu sehen gewohnt ist. Betrachtet man aber die Praparate genauer, so fallen einem doch gewisse Unterschiede auf. Die geringe Desquamation bei einer so schweren Nephrose will nicht recht zu dem Bild der Sublimatnephrose passen, noch viel weniger das Fehlen jeder Art regenerativer Vorgange an den Tubulis, die doch bei Sublimatnephrose so schnell einsetzen und hier, wo es sich doch nach allem um einen protrahierten Verlauf handeln müßte, sicher zu erwarten waren. Die im weiten Ausmaße vorhandene, das histologische Bild fast beherrschende hyalintropfige Degeneration dürfte in solcher Ausdehnung selten bei Sublimatvergiftung beobachtet werden. Weiter nimmt es wunder, daß in allen Präparaten kein einziger erweiterter, strotzend mit Blut gefüllter Glomerulus zu sehen ist, was doch immerhin, wenn auch die vielfach im Stadium der trüben Schwellung befindlichen Konvolute die Glomeruli komprimieren sollten, vereinzelt zu beobachten sein müßte. Die Veränderungen aber an den Glomerulis und im Interstitium sprechen vollends gegen die Annahme einer Sublimatnephrose, denn nach diesen und dem klinischen Befund müßte die Vergiftung doch mindestens 9 Wochen zurückliegen, was bei Sublimatvergiftung ebenfalls eine große Seltenheit sein dürfte. Klinisch hatte außerdem Polyurie statt der zu erwartenden Anurie bestanden, der Urinbefund hatte sich gebessert, der Blutdruck war weder am Anfang noch am Ende der Erkrankung erhöht gewesen, niemals war blutiges Erbrechen oder blutige Stühle aufgetreten, lauter Dinge, die schlecht zu dem sonst bekannten Bild einer Sublimatvergiftung passen. Auch sollte man annehmen, daß bei der Autopsie am Ösophagus oder Magen die Spuren der Veratzung bemerkt worden wären, was nicht der Fall war, obwohl doch sicher auf den Magen wegen des vermuteten Karzinoms besonders geachtet wurde.

Nach dem eben beschriebenen klinischen und histologischen sowie autoptischen Befund, als auch nach der Anamnese glaube ich die Annahme, daß es sich in diesem Fall um eine Sublimatnephrose handelt, als nicht begründet abweisen zu dürfen.

Gegen die Annahme einer chronischen Nephritis bei gleichzeitiger Nephrose scheint mir das völlige Fehlen von Kernvermehrungen innerhalb der Glomeruli sowie auch das Fehlen von Halbmondbildungen oder wenigstens Kernreichtum am Rande der Glomeruli zu sprechen. Auch

in Partien der Glomeruli, die eben im Beginn der hyalinen Degeneration sich befinden, läßt sich nirgends Kernreichtum finden.

Nach allem, was über die Niere gesagt wurde, scheint sie mir das Bild einer schweren nekrotisierenden Nephrose des 3. Stadiums nach Volhard und Fahr zu bieten, an der Grenze des Übergangs in das 4. Stadium mit besonders auffälligen und reichhaltigen Verkalkungen.

Gleichgültig, ob die Deutung des histologischen Bildes eine richtige ist, die Tatsache bleibt bestehen, daß die Niere aufs schwerste geschädigt und verändert ist und, soweit dies überhaupt möglich ist, der Schluß erlaubt scheint, daß diese Niere auch funktionell geschädigt und bis zu einem gewissen Grad insuffizient sein mußte, welche Insuffizienz und Schädigung, wie wir später sehen werden, für das Zustandekommen von Verkalkungen von Bedeutung sein kann. Das stetig zunehmende Erbrechen findet bei dem sonst anscheinend negativen Sektionsbefund ebenfalls in der Annahme der Niereninsuffizienz seine beste Erklärung. Die nach dem histologischen Bild beginnende Perikarditis könnte dann ebenfalls als urämische gedeutet werden.

Was die Ätiologie dieser Nierenerkrankung betrifft, so gibt uns, nachdem Sublimat-, Schwefelsäure- oder Salzsäurevergiftung ausgeschlossen erscheint, Anamnese und Krankengeschichte keine Anhaltspunkte. Von Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Typhus, Cholera, Malaria, Dysenterie, die sonst gelegentlich Nephrosen bedingen, hören wir nichts. Diabetes scheint nicht vorzuliegen (Sacch. negativ), gegen Sepsis spricht die Fieberkurve, die Wassermannsche Reaktion wurde nicht angestellt und von einer Lungentuberkulose, die sonst so häufig Nephrosen verursacht, ist nichts bekannt; so bleibt nur über, dieselbe als genuine zu bezeichnen. Ob Überanstrengungen und Durchnässungen irgendwie disponierend wirkten, läßt sich nicht entscheiden.

Trotzdem, wie wir uns erinnern, die histologischen Bilder der Niere denen der Sublimatnephrose weitgehend gleichen und nur bei genauester Durchsicht am Verhalten des Gewebes, nicht an den Verkalkungen feine Unterschiede bemerkt werden konnten, gelang es mir nicht, am mit Xylol abgelösten Präparat eine positive Gipsreaktion zu erzielen. Es erscheint mir wahrscheinlich, daß auch hier der Kalk an eine Grundsubstanz gebunden war, aus der er durch einen später zu besprechenden Prozeß ausgelöst wurde und nur noch die hämatoxylinophile Grundsubstanz übrigblieb. Dieses negative Verhalten der Nierenpräparate, bei denen, nach allem was bekannt ist, nur Kalkkonkremente in Frage kommen gegenüber der Gipsreaktion, scheint mir das negative Verhalten der Leberpräparate, die doch im ganzen feinere Verkalkungen aufweisen, gegenüber dem exakten Kalknachweis verständlich zu

machen. Hatten schon das histologische Bild vor allem der Niere, aber auch der Leber es wahrscheinlich gemacht, daß es sich bei den beschriebenen Veränderungen um verkalkt gewesene Substanzen handelt und hatte diese Annahme eine weitere Stütze erfahren in der Färbbarkeit der Leberveränderungen mit Hämatoxylin und Alaunkarmin sowie in der positiven Eisenreaktion, so erscheint das negative Verhalten gegenüber dem exakten Kalknachweis in der Art der Fixation seine Erklärung zu finden.

Die dem Institut übersandten Organteile waren außerordentlich klein; so hatte das Leber- und Nierenstück kaum 1,5 cm im Quadrat und war so dünn, daß nur eine beschränkte Zahl von Präparaten angefertigt werden konnte. Das mir zur Verfügung stehende zelloidineingebettete Leberstückchen war der Rest, von dem die Gefrierpräparate gewonnen waren, es war am Rand 2—3 mm dick in der Mitte durchscheinend. Diese kleinen Organstückchen waren am 17. November 1928 in eine 5%ige Formalinlösung gelegt worden und wurden nach ihrer Ankunft am 23., also frühestens nach 6 Tagen, geschnitten. Wie lange das zur Zelloidineinbettung verwandte Stückchen Leber noch in Formol belassen wurde, ist unbekannt. Sicher war es mehrere Tage in 70 bis 90%igem Alkohol und nach der Einbettung über 4 Monate in 70%igem Alkohol. Nun ist bekannt, daß Formol in 5%iger Lösung gut entkalkt und daß sich außerdem in längerstehendem Formol Ameisensäure bildet, welche ein vorzügliches Entkalkungsmittel ist. Da das zur Einsendung verwandte Formol der Rest einer größeren Menge war, so ist anzunehmen, daß sich eine nicht unwesentliche Menge Ameisensäure gebildet hatte. Eine Ameisensäurebestimmung konnte ich, da das benutzte Formol ausgegangen war, nicht mehr vornehmen lassen. Daß die Zeit von 6 Tagen, während deren sich die doch recht kleinen Organstückchen in der Formollösung befanden, vollauf genügte, um dieselben zu entkalken, glaube ich für möglich halten zu dürfen. Sollte außerdem der Kalk in Form des zweifachsauren Phosphates vorhanden gewesen sein, so würde dies den negativen Ausfall der chemischen Kalkreaktionen noch weiter erklären, da diese Verbindung verhältnismäßig gut wasserlöslich ist. Aber auch das einfachsaure Phosphat kann in das zweifachsaure übergehen und dann verhältnismäßig leicht wasserlöslich werden. Daß hierauf, für den Fall, daß sich nach der Formolfixation noch Kalkreste gefunden hätten, der viermonatliche Aufenthalt des nur millimeterdicken Zelloidinstückchens in 70%igem Alkohol nicht ohne Einfluß war, scheint begreiflich.

In der Literatur werden gewöhnlich 3 Arten pathologischer Verkalkung unterschieden:

1. die dystrophische Verkalkung,
2. die Kalkmetastase (Virchow),
3. die Kalkgicht.

ad 3. Unter Kalkgicht versteht man eine Störung des Stoffwechsels, bei welcher die Löslichkeit des Kalkes im Serum eine verminderte ist und bei welcher es zu Verkalkungen in Organen kommt, die normalerweise nicht verkalken. Begünstigend sollen Erkrankungen des Dickdarmes wirken, durch welche die Kalkausscheidung durch denselben behindert ist. Ein Grund, die beschriebenen Verkalkungen in diesem Sinne zu deuten, besteht nicht, da weder eine Bestimmung des Blutkalkspiegels durchgeführt wurde, noch Veränderungen am Dickdarm bekannt sind.

ad 2. Als Kalkmetastase bezeichnet man ein Verkalken von Geweben oder eine Kalkablagerung im Gewebe, welche ihren Grund in einer Erhöhung des Blutkalkspiegels bzw. des mit dem Serum zum Transport kommenden Kalkes hat, dessen Quelle ein knochenzerstörender oder auflösender Prozeß ist. Die Schmerzen, die etwa 14 Tage ante exitum in den Unterschenkeln auftraten und als neuritische gedeutet wurden, lassen daran denken, daß es sich vielleicht um osteoporotische Prozesse gehandelt hat, bei denen dann die Bedingungen der Kalkmetastase gegeben wären; ebenso wäre es denkbar, daß das über 9 Wochen dauernde Krankenlager zu einer Vermehrung der Kalkausfuhr, wie sie von Hoppe-Seyler und v. Noorden bei länger dauernder Körperruhe festgestellt wurde, und zu einer Erhöhung des Blutkalkspiegels führte. Ein weiterer Gesichtspunkt, der hier zu berücksichtigen ist, ist die zu vermutende Azidose, die bei Hungerzuständen auftritt. Einen solchen dürfen wir wohl bei einem neunwöchentlichen stetig zunehmenden Erbrechen, bei dem zuletzt jede Nahrung erbrochen wurde, und bei einem Körpergewicht von 58 kg annehmen. Gerhardt und Schlesinger (3) konnten aber den Nachweis leisten, daß nicht nur beim Diabetiker, sondern auch beim Gesunden durch vermehrte Azidose die Kalkausfuhr im Harne steigt. Wenn auch die hier angeführten Gesichtspunkte nicht erlauben, die Verkalkungen im Sinne der Kalkmetastase zu deuten, so sind sie doch geeignet, zum Verständnis der besprochenen Kalkablagerung beizutragen.

ad 1. So bleibt als letzte Möglichkeit, die besprochenen Verkalkungen vorwiegend als dystrophische, d. h. lokal bedingte aufzufassen. Die Veränderungen und Schädigungen an der Niere lassen, nach-

dem was wir heute an begünstigenden Momenten für Verkalkungsvorgänge kennen, folgende disponierende Momente anführen.

1. Koagulierendes Eiweiß hält den Kalk nicht mehr in Lösung.
2. Die Kohlensäurespannung im sterbenden Gewebe sinkt und damit die Löslichkeit der Kalksalze.
3. Die höhere Alkaleszenz nekrotischer Gewebe begünstigt das Ausfallen von Kalk (Kleinmann, Virchows Arch. B. 268).
4. Bei der Autolyse werden Calcium und PO_4 frei, die sich zu den ersten Kalkkristallen vereinigen sollen (l. c.).
5. Die Niere ist ein Ort der Säureausscheidung und daher teilweise ein Ort erhöhter Alkaleszenz. Auch sollen es vor allem die Aziditätsschwankungen sein, welche die ersten Phosphatkristalle ausfallen lassen, die dann nur schwer wieder in Lösung gehen.
6. Die insuffiziente Niere vermag auch ein normales Angebot von Kalk nicht auszuscheiden und dasselbe wird gleichsam im Nierengewebe retiniert.
7. Ist die Niere ein Ort der Wasserausscheidung und damit ein Ort der Ionenkonzentration, was ebenfalls begünstigend wirken soll.
8. Soll im Hunger mehr Calcium durch die Nieren ausgeschieden werden wie durch den Darm.

Der Grund der Nierenschädigung freilich fällt mit der Ätiologie der beschriebenen Nephrose zusammen und bleibt unbekannt.

Schwieriger lassen sich die Leberverkalkungen als dystrophische, d. h. rein lokale Angelegenheit deuten, da wir in ihr keinen Ort der Säure und Wasserausscheidung haben, vor allem aber weil hier anderweitige degenerative und destruierende Prozesse fehlen und das Bild der Leber bis auf die Verkalkungen und die geringe Gitterfaser- und Bindegewebsvermehrung sowie die Pigmentablagerung ein normales ist. So bleibt uns nur die Annahme, daß hier die Kalkablagerungen in morphologisch nur wenig verändertes, wohl aber funktionell geschädigtes Gewebe erfolgt sind und es vielleicht später noch zu deutlicheren Parenchymschäden gekommen wäre, oder aber wir müssen die Prozesse, die wir bei der Kalkmetastase kennenlernten doch höher werten und das erhöhte Kalkangebot für die Veränderungen verantwortlich machen. Ob die bei Hungerzuständen beobachtete Cholesterinämie im Verein mit der Nierenschädigung, die ebenfalls zur Cholesterinämie führen kann, von Bedeutung für die beschriebenen Verkalkungen sind, läßt sich immerhin denken, wissen wir doch, daß ein Begleiter des Cholesterins das Er-

gosterin ist und daß dieses in seiner aktivierten Form ein Stoff ist, der Gewebe zu Kalkfängern machen kann.

Die erwähnten Kalkablagerungen in den Papillarmuskel würden mit letzterer Annahme an Verständnis gewinnen.

Was nun die Beziehungen der Organveränderungen anbelangt, so besteht die Möglichkeit, daß ein und dieselbe Noxe die Nieren- und Leberveränderungen setzte oder aber, wie M. B. Schmidt, allerdings in bezug auf die Nephritis meint, daß die bestehende Nierenerkrankung eine Blutveränderung verursacht (Rendelhuber 1919), die ein verringertes Lösungsvermögen für Kalk bedingt, so daß es zu einer Kalkausscheidung in physiologisch und pathologisch disponierten Geweben kommt. Mir selbst scheint es am wahrscheinlichsten, daß eine primäre Schädigung der Niere und Leber vorliegt, daß aber die Nierenschädigung eine hochgradigere war und durch dieselbe, sowie durch das lange Liegen und die eventuelle Azidose unterstützt, es zu einer Erhöhung des Blutkalkspiegels kam und hiedurch zur Kalkablagerung in das morphologisch wenig geschädigte Gewebe der Leber.

Faßt man nochmals zusammen, was dafür spricht, daß die bei der Niere und Leber beschriebenen Veränderungen verkalkt gewesene Substanzen waren, so spricht hiefür das histologische Bild, die Tingierbarkeit mit Hämatoxylin und Alaunkarmin, die positive Eisenreaktion der Leberveränderungen. Weiter erklärt das negative Verhalten der Präparate gegen die Kalkreaktionen das lange Verweilen der kleinen Stückchen in nicht säurefreiem Formalin und in 70%igem Alkohol, vielleicht auch die Form (zweifach saures Phosphat) in welcher der Kalk vorhanden sein konnte. Außerdem sind gerade bei Nierenerkrankungen Verkalkungen häufig, und die sicher bestehende Niereninsuffizienz, sowie das lange Liegen, eventuell auch osteoporotische Prozesse und die Azidose konnten durch eine Erhöhung des Blutkalkspiegels das Auftreten von Verkalkungen begünstigen, gleich der vielleicht vorhandenen Cholesterinämie.

Ich lasse nun im Auszug die bisher beschriebenen Fälle von Leberverkalkung folgen.

1. 1886 (Fall Babes (4). Es bestand eine Ostitis femoris und Arthritis tuberculosa deformans articul. coxae. Angaben über Alter usw. fehlen.

Leber mikroskopisch.

Venae centrales und die von ihnen ausgehenden Verzweigungen sind mit Kalksalzen erfüllt. Ähnliche Salze auch in Leberzellen. Es wurde $CaCO_3$ und $Ca_3(PO_4)_2$ nachgewiesen (Methode nicht angegeben). Über die Niere ist nichts berichtet.

2. 1901. Fall Mihel (5). 17 Jahre, männl. Chronische Lungentuberkulose mit Cavernen.

Leber mikroskopisch.

Leberparenchym reichlich mit Kalk imprägniert, am stärksten um die Zentralvene. Die Leberzellen sind vorher durch fettige Degeneration zugrunde gegangen.

Kalknachweis mit HCl. Kalk löste sich ohne Blasen.

Niere. Alte parenchymatöse Nephritis.

3. 1902. Fall Liebscher (6). 26 Jahre, weibl. Chronische Bronchialdrüsentuberkulose, beiderseitige chronische Lungentuberkulose, Tuberkulose der Pleuren, Kalkablagerungen in der Milz, Herz und Leber.

Leber mikroskopisch. Kalk im Zentrum der Läppchen. Kalkkrümel kleiner und größer wie eine Leberzelle. Leberzellnekrosen. An zirkumskripten Stellen finden sich in einzelnen Leberkapillaren kalkige Thrombosen. Es wurde Calciumphosphat und in Spuren Calciumoxalat nachgewiesen. Niere: Morbus Brightii chronicus cum atrophia granularis. Intima- und Mediaverkalkungen der Nierengefäße, Verödung vieler Glomeruli, interstitielle Bindegewebswucherung.

4. 1909. Fall Hedinger (7). 36 J., männlich. Ausgedehnte Osteomalazie mit Cysten im rechten Humerus und 12. Brustwirbel. Kalk in Lunge, Niere und Leber.

Leber mikroskopisch: Leberzellverkalkungen und Leberzellkernverkalkungen. Leberkapillar- oder Leberkapillarthrombenverkalkungen, Kalkablagerungen in die Lymphspalten, Kupfferschen Zellen, in die Wand der Venae centrales, hepaticae, Glissonsche Kapsel und in die Arterienwandungen. Kalknachweis nach Kossa und die Gipsreaktion. Niere. Genuine Schrumpfniere.

5. 1909. Fall Rollet (8). 12 J., männlich. Albuminurie, Ödeme. 7 Wochen nach Spitalaufnahme Exitus. Leber mikroskopisch. Zentrale Nekrose der Leberläppchen, Verkalkung der Nekrosen. Kalknachweis mit Salzsäure und Schwefelsäure positiv. Niere. Chronische Nephritis.

6. 1910. Ceelen, W. (9). 35 J., weiblich. Wegen eklamptischer Symptome operative Entbindung, 8 Tage später Exitus.

Leber mikroskopisch. Schwere, diffuse Nekrosen, organisierte Thromben. Ausgedehnte Leberzellverkalkung. Kalknachweis mit Hämatoxylin. Niere nur makroskopisch beschrieben. Maße 14:8:6, Rinde verbreitert, trübe, gelb verfärbt. Markstrahlen deutlich.

7. Fall Stechinger bei Ceelen erwähnt: „Eine ähnlich veränderte Leber mit zentraler Verkalkung beschreibt auch Stechinger bei bestehender Nierenerkrankung und Osteomalazie."

8. 1915. Fall Hagiwara (10), männlich. Diabetes. Exitus im Coma diabeticum. Kalkeinlagerungen in verfettete Leberzellen. An Zelloidinpräparaten nur noch Spuren von Kalk nachweisbar. Gipsreaktion und Fischler-Methode waren positiv.

9. 1919. Fall Rendelhuber (11). Diffus infiltrierende multiple Lymphosarkomatose. Kalkseifenbilldung in verfetteten Leberzellen in der Peripherie der Azini. Niere sarkomatös durchwachsen.

10. 1924. Fall Maly, G. (12), weibl. Leberzellverkalkung in normalem Gewebe und in Nekrosen. Verkalkte Lebervenenthromben, Venenwandverkalkungen. Niere fettig parenchymatös degeneriert, metastatische Rindenabszesse.

Bei diesen 10 Fällen ist 8mal über die Niere berichtet. Kein einziges Mal kann die Niere als normal bezeichnet werden, immer finden wir sie mehr oder weniger schwer geschädigt. Dieses Zusammentreffen von Nierenerkrankung und Leberverkalkung, das auch unser Fall zeigt, könnte kein zufälliges sein. Diese hier gleichsam statistisch wahrscheinlich gemachten Zusammenhänge zwischen Nierenerkrankung, Leber- und anderen Verkalkungen ließen sich in ihrer Abhängigkeit leichter beurteilen, wenn wir über den physiolog. Calciumstoffwechsel besser unterrichtet wären. Die Angaben über die Kalkausscheidung durch die Niere schwanken zwischen 10 und 50% und demnach die durch den Dickdarm zwischen 50 und 90%. Diese Angaben verlieren noch weiter an Wert dadurch, daß, wenn auch die Calciumaufnahme und ausscheidung durch Niere und Darm genau ermittelt wurde, das Calcium peroral häufig in einer nicht oder schlecht resorbierbaren Form gegeben wurde, abgesehen davon, daß wir nicht wissen, wieviel auch von einem gut resorbierbaren Calcium aufgenommen wurde. Nehmen wir an, die Kalkausscheidung geschähe zu 50—90% durch den Darm, so wäre schlecht einzusehen, warum bei Erkrankung der Niere, selbst wenn gar kein Calcium durch dieselbe ausgeschieden werden sollte, die restlichen 50—10% nicht vom Darm übernommen werden könnten, da es doch von den meisten Eingeweiden bekannt ist, mit wie wenig Parenchym oft noch der Funktion genügt wird, d. h. also wie sehr ein Organ oder Organteil seine Funktion zu steigern befähigt ist. Es geht also nicht an, die Bereitschaft der Leber zur Verkalkung bei Nierenerkrankungen aus der verminderten Calciumausscheidung durch die Nieren erklären zu wollen. Die Annahme, daß ein und derselbe Schaden Nieren- und Leberschädigung verursachte und es durch diesen allein zur Verkalkung kommt, befriedigt wenig, da es nicht einzusehen ist, warum bei dem so häufigen Zusammentreffen von Nieren- und Leberschädigung

– man braucht nur an die Eklampsie oder Vergiftungen zu denken — so selten der Befund einer Leberverkalkung erhoben wird. M. B. Schmidts schon weiter oben angeführte Annahme, daß es eine durch die Nephritis verursachte geringere Löslichkeit des Kalkes im Blute sei, die in physiologisch oder pathologisch disponierten Geweben zu einer Kalkablagerung führe, erklärt nicht, warum nicht jedesmal bei Nephritis und Leberschädigung Leberverkalkungen auftreten und warum bei Nephritis nicht häufig die Organbefunde der Kalkmetastase gefunden werden, wie Nieren-, Magen-, Lungen-, Arterienverkalkungen, so daß man wieder zu der Annahme gezwungen ist, daß die besprochene Blutveränderung bei Nephritis eine seltene wäre, auch bringt sie Leberverkalkungen bei anderweitigen Nierenerkrankungen dem Verständnis nicht näher.

Übersieht man nochmals die referierten Fälle und den in vorliegender Arbeit beschriebenen, so kann man folgende auffällige Tatsachen hervorheben:

I. Die Leberverkalkung ist eine dystrophische, denn die Lebern aller referierten Fälle zeigen degenerative und destruierende Prozesse, so daß, wenn wir auch wie in unserem Fall keine gröberen Leberschädigungen wahrnehmen können, doch eine stärkere funktionelle Schädigung annehmen müssen.

II. Bei allen Leberverkalkungen, bei welchen über die Niere berichtet war, bestand eine Nierenschädigung.

III. Bei 4 der referierten Fälle ist über Prozesse berichtet, bei denen ein erhöhter Blutkalkspiegel oder eine erhöhte Kalkausfuhr angenommen werden kann, nämlich: der Fall Babes, Ostitis femoris und arthritis tuberculosa deformans coxae; der Fall Hedinger, Osteomalazie mit Knochencysten; der Fall Stechinger, Osteomalazie und der Fall Hagiwara, Coma diabeticum (Azidose). Es scheinen also 3 Faktoren zu sein, welche das Zustandekommen der Leberverkalkung erst ermöglichen. Die Leberschädigung, die Nierenerkrankung und drittens ein erhöhter Blutkalkspiegel bzw. eine vielleicht durch die Nierenerkrankung bewirkte verminderte Löslichkeit des Kalkes im Blut. Die Erhöhung des Blutkalkspiegels oder wenigstens ein vermehrter Transport von Kalk durch das Blut bzw. die Lymphe erscheint notwendig, da sonst nicht einzusehen wäre, warum es nicht öfters bei bestehender Leberschädigung und Nierenerkrankung zu Leberverkalkungen kommt. Die Möglichkeit, daß die Nierenerkrankung Leberschädigungen verursacht, die dann erst den Boden für die Verkalkung bereiten, besteht, ebenso wie die, daß die Leberschädigung ihre Ursache nicht in der Nierenerkrankung hat.

Daß so vielerlei Faktoren erst die Bedingung zum Zustandekommen einer Leberverkalkung geben, braucht nicht zu befremden, im Gegenteil scheint diese Vielheit der notwendigen Momente eher ein Vorteil, da sich aus der Unwahrscheinlichkeit ihres Zusammentreffens die Seltenheit des beschriebenen Befundes erklären würde.

Trotz der hier so wahrscheinlich erscheinenden Zusammenhänge zwischen Leberverkalkung, Nierenschädigung und erhöhtem Blutkalkspiegel bzw. verminderter Löslichkeit des Kalkes im Blut erheben sich zwei Bedenken. Sollte es 1. nicht denkbar sein, daß bei nur erhöhtem Blutkalkspiegel und gleichzeitiger bestimmt gearteter Leberschädigung es zu Leberverkalkungen kommt, die dann selbstverständlich dystrophische wären, und 2. sollte es nicht Stoffe geben, die, im Körper entstanden oder in den Körper gebracht, bestimmte Gewebe bzw. bestimmt geartetes Eiweiß so wandeln könnten, daß sie kalkgierig und zu Kalkfängern werden, wobei dann die Höhe des Blutkalkspiegels nur eine nebensächliche Rolle spielen brauchte.

Gifte, die elektiv die Leber in dem Sinne schädigen würden, daß ihr Gewebe zur Verkalkung neigt, kennen wir nicht, wohl aber scheinen wir im bestrahlten Ergosterin in jüngster Zeit einen Stoff kennengelernt zu haben, der in toxischen Dosen geeignet ist, Verkalkungen in reichem Ausmaß hervorzurufen. Die feinere Wirkungsweise des bestrahlten Ergosterins ist vor allem am Gesunden noch nicht so eingehend studiert, als daß es heute den Autoren möglich wäre, vielmehr als Arbeitshypothesen zu geben. Manche Autoren stellen sich vor, daß durch das Verfüttern von bestrahltem Ergosterin an Individuen, deren Knochensystem zu wenig Kalksalze zum Aufbau benützt, dieser Aufbau durch das bestrahlte Ergosterin ermöglicht würde, daß also gleichsam ein fehlender Stoff hinzugefügt würde, mit dessen Hilfe es nun dem Körper gelingt, sein Skelett zu festigen. Im Gegensatz hiezu wird die Meinung vertreten, daß das bestrahlte Ergosterin ein Gift neutralisiere, welches die Schuld an der mangelhaften Kalkverwertung trage. Diese beiden Theorien befassen sich mehr mit der therapeutischen Komponente des bestrahlten Ergosterins, beziehen sich also mehr auf die Verkalkungsvorgänge eines physiologischerweise verkalken sollenden Gewebes als auf pathologische Kalkablagerungen, die uns hier interessieren.

Zunächst die Tatsache. Nach Verfütterung von bestrahltem Ergosterin in toxischen Dosen wurden Verkalkungen an denselben Organen beobachtet, an denen sie bei der Virchowschen Kalkmetastase auftreten, also an Herz, Gefäßen, Magen, Darm, Lunge (Bronchen), Nieren und außerdem selten an den Nebennieren und der Leber, den Interkostalmuskeln. Allen diesen Verkalkungen ist, soweit ich sehe, gemeinsam, daß sie in Gewebe erfolgen, deren Struktur nur geringste Abweichungen

von der Norm zeigt, so daß man den Eindruck gewinnt, daß es sich hier nicht um Verkalkung eines geschädigten Gewebes, also nicht um eine dystrophische Verkalkung handle, sondern gleichsam um ein Ausfallen von Kalk an Orten, die dazu disponiert sind. Trotzdem glaube ich, geht es nicht an, diese Verkalkungen nicht als dystrophische zu bezeichnen, denn jede Verkalkung außer der physiologischen des Skelettsystems muß eine dystrophische sein, wenn man sich nur vergegenwärtigt, daß eben das Leben eines Gewebes oder vielleicht auch einer Grundsubstanz von einem gewissen Grade der Verkalkung ab nicht mehr denkbar ist, und ich sehe keinen Grund, den Beginn eines Prozesses, der mit seinem Weiterschreiten zum Tod des betreffenden Gewebes führen muß, als ein Geschehen ansehen zu wollen, welches sich im völlig Gesunden abspielen könnte. In diesem Sinne sind auch die Kalkablagerungen der Kalkmetastase und der Kalkgicht dystrophische, und nur ihre Ursachen, das eine Mal das erhöhte Kalkangebot, das andere Mal die geringere Löslichkeit der Kalksalze im Serum, sind verschiedene, denn, nehmen wir das Beispiel der Kalkmetastase: Bei erhöhtem Blutkalkspiegel wird eben das Milieu der Magenwand oder der Niere zu einem pathologischen, d. h. seine Anpassungsfähigkeit ist überschritten und bei Weiterbestehen der Schädigung (erhöhter Kalkspiegel) verkalkt eben das Gewebe, d. h. es stirbt ab.

Es erhebt sich also nur die Frage nach dem Grund der Verkalkungen bei toxischen Dosen bestrahlten Ergosterins. Diesen Grund suchen manche Autoren (Heß und Lewis) in einer erheblichen Steigerung des Kalkgehaltes des Serums. Im gleichen Sinn ließen sich die Angaben verschiedener Autoren verwerten (Hottinger), daß es bei gesunden Individuen gelingt, durch größere Dosen von bestrahlten Ergosterin die Kalkbilanz zu einer negativen und sozusagen Gesunde zu Rachitikern zu machen. Diese Angaben ließen also die bei der Ergosterinvergiftung beobachteten Verkalkungen mehr im Sinne der Kalkmetastase deuten, auch deswegen, weil es vor allem die Organe der Kalkmetastase sind, welche die Verkalkung aufweist. Daß aber als Grund für die beobachteten Verkalkungen nicht nur das erhöhte Kalkangebot in Frage kommt, beweisen die oft recht groben und oft recht feinen morphologischen Veränderungen der betroffenen Gewebe und selbst Heinz Wenzel, der die von ihm beobachteten Kalkablagerungen in der Arterienmedia seiner Versuchstiere nicht für dystrophische hält, sagt selbst, daß die Verkalkungen in kaum verändertes Gewebe erfolgten, womit er eigentlich zugibt, daß sie dystrophischer Natur sind, wenn auch die sichtbare Schädigung des Gewebes nur eine geringe war. Das eine jedenfalls bleibt bestehen, daß die Veränderungen der Gewebe, die verkalken, bei der Ergosterinvergiftung sehr viel geringere sind, als man

sonst bei verkalkendem Gewebe zu sehen gewohnt ist. So zeigt auch diese experimentelle Art der Verkalkung nach allem, was sich bis heute sagen läßt, daß es vor allem zwei Momente sind, die die Verkalkung begünstigen: Erstens die Gewebsschädigung und zweitens das reichliche Kalkangebot. Inwieweit auch, nachdem was weiter oben gesagt wurde, eine Nierenschädigung für Verkalkungen von Bedeutung ist, ließe sich vielleicht jetzt eher ein Urteil gewinnen, wenn man im Versuch eine Nierenschädigung setzte und dann beobachtete, ob bei nachfolgender Ergosterintoxikose die Verkalkungen leichter und reichlicher und auch in anderen Organen als denen der Virchowschen Metastase, vor allem der Leber, auftreten.

Zusammenfassung.

Es wurden an morphologisch wenig veränderter Leber Verkalkungen von Leberzellen, Leberkapillarendothelien, Lebervenenmedia und -endothelverkalkungen beschrieben, ohne daß sich kalkige Thrombosen gefunden hätten.

An der Niere desselben Falles wurden Verkalkungen wenig veränderter bis hochgradig hyalinisierter und geschrumpfter Glomeruli beschrieben, sowie Kalkablagerung in den Tubuli, im Interstitium und Arterienmedia und -intima. Diese Kalkablagerungen fanden sich in einer nephrotischen Schrumpfniere des 3. und 4. Stadiums nach Volhard und Fahr.

Der Kalknachweis konnte mit Hämatoxylin und Alaunkarmin erbracht, sowie durch die positive Eisenreaktion der Leberpräparate bestärkt werden.

Die mikrochemischen Kalkreaktionen mißlangen aus Gründen der Fixation und Konservierung der Präparate.

Begünstigend für das Zustandekommen der Verkalkungen dürfte in erster Linie die durch urämische Gifte bedingte Gewebsschädigung gewirkt haben, des weiteren die vielleicht bestanden habende Azidose und Cholesterinämie sowie die durch das Krankenlager mutmaßlich erhöhte Kalkausfuhr, eventuell osteoporotische Prozesse und die Niereninsuffizienz.

Herrn Professor Oberndorfer möchte ich für die Überlassung der Arbeit und seinen stets freundlichen Rat meinen herzlichsten Dank sagen.

Literatur.

1. Spielmeyer, Histopathologie des Nervensystems, 1902, S. 302.
2. Lub.-Ostertag, 1902.
3. Zitiert nach Hagiwara (siehe weiter unten Nr. 10).
4. Babes, Virchows Archiv Bd. 105, 1886, H. s. S. 513.
5. Mihel, Referat Centralblatt f. int. Medizin 1901, Nr. 3.
6. Liebscher, Prager med. Wochenschr. Bd. 17 Jahrg. 1902.
7. Hedinger, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, 1909, Bd. 39 S. 833.
8. Rollet, Frankf. Zeitschr. f. Pathologie Bd. 3, 1909, H. 4 S. 774.
9. Ceelen, Wilh., Virchow-Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie u. klinische Medizin 201, 1910, H. 3 S. 383.
10. Hagiwara, Zentralblatt für allgemeine Pathologie 1915 S. 481.
11. Reudelhuber, Inaugural-Dissertation, Würzburg 1919.
12. Maly, G., Frankf. Zeitschr. f. Pathologie Bd. 30, 1924, S. 201.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Friedrich Schörcher, bayer. Staatsangehörigkeit, bin geboren am 11. Januar 1903 zu München als Sohn des Lehrers Heinrich Schörcher in München.

Nach Besuch der Volksschule in München, des Maximilian- und Realgymnasiums ebenda erwarb ich mir das Reifezeugnis des Alten Realgymnasiums im März 1923.

Hierauf besuchte ich die Universität München 5 Semester, die Universität Wien 1 Semester, dann wieder die Universität München 3 Semester und 1 Semester die Universität Würzburg.

Die ärztliche Vorprüfung legte ich nach 4 Semestern im Juli 1925 in München ab und das Staatsexamen daselbst nach 10 Semestern im Winter 1928/29.

Am 21. Januar 1929 trat ich als Medizinalpraktikant am Pathologischen Institut des Krankenhauses Schwabing ein, am 1. Mai 1929 kam ich auf die 2. Medizinische Abteilung desselben Krankenhauses und blieb auf dieser Abteilung bis 19. Februar 1930. Meine Approbation datiert vom 3. Februar 1930.